

Ueber angeborene Hirnbrüche.



INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Julius Levi

Medizinal-Praktikant.



München 1912

RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Professor Dr. Döderlein.

Mißbildungen, wie man sie früher schon häufig Gelegenheit hatte, auf großen Volksfesten und Messen zu sehen, erregten stets die Neugierde der großen Masse des Volkes und müssen natürlicher Weise umsomehr den Anatomen, wie auch die verschiedensten Zweige der Medizin beschäftigen; so auch erwecken sie nicht nur das lebhafteste Interesse des Tokologen, sondern auch des Geburtshelfers, da infolge solcher Mißbildungen nicht allzuselten Geburtskomplikationen entstehen, die sowohl für das Kind selbst eine große Gefahr bedeuten, als auch die Gesundheit der Mutter, ja sogar ihr Leben in hohem Maße bedrohen können.

Dieses bekannte Interesse der Geburtshelfer war wohl auch der Grund, der die Einlieferung eines mißbildeten tot geborenen Kindes am 23. Juli 1912 in der hiesigen Frauenklinik veranlaßte, die mir nun Gelegenheit gibt, über eine allerdings relativ seltene, aber umso interessantere Art von Mißbildungen zu berichten, die heute unter dem Namen der Hirnbrüche wohl bekannt ist.

Immerhin sind noch diese Schwierigkeiten im Verlauf der Entbindung verhältnismäßig selten, da ja solche Früchte häufig sehr schlecht entwickelt sind und außerdem die Geschwülste nicht immer eine solche Größe erreichen, daß sie eine spontane Geburt verhindern könnten; wenn aber das Kind seine normale Größe erreicht und überdies der Tumor einen sehr beträchtlichen Umfang hat, so ist es nur natürlich, daß die mannigfachsten Störungen eintreten können. Schon bei Feststellung

der Kindslage können der Hebamme und auch dem Arzt Irrtümer unterlaufen, wie es auch in unserem Fall, den wir unten näher kennen lernen werden, tatsächlich geschehen ist. Daß es dabei auch sehr häufig zu pathologischen Einstellungen und Lagen kommt, ist leicht verständlich, ebenso daß es besonders Gesichts- und Stirnlagen sind, die bei den Hirnbrüchen oft den Geburtsverlauf verzögern und damit die Infektionsgefahr erheblich fördern.

Wenn im folgenden immer nur von angeborenen Cephalocelen die Rede sein wird, so findet das seine Erklärung darin, daß erworbene, meist im Anschluß an Traumen entstandene Hirnbrüche zwar in der Literatur Erwähnung finden, daß ihnen aber infolge ihres außerordentlich seltenen Vorkommens kaum eine praktische Bedeutung beizumessen ist.

Der Name „Hirnbruch“, der von Heinecke stammt und Tumoren verschiedensten Sitzes und Inhalts zusammenfaßt, zeigt uns sofort, daß wir es hier mit einer Mißbildung zu tun haben, die in gewisser Beziehung große Aehnlichkeit mit der *Hernia inguinalis* hat. Auch hier können wir eine Bruchpforte, gebildet durch die Knochenlücke in der Schädeldecke, einen Bruchsack, den uns die vorgestülpte *Dura mater* darstellt und Bruchinhalt wechselnder Art unterscheiden. Legen wir also als Definition diejenige von Heinecke zugrunde, so verstehen wir unter einer *Cephalocele congenita* eine Geschwulst, die durch einen Defekt im Schädel ausgetreten ist und Teile des Schädelinhalts (Gehirnhäute mit oder ohne Gehirn) birgt. Lyssenkow hingegen bezeichnet als Hirnbruch eine angeborene Cysten- oder solide Geschwulst, die auf einem bestimmten Teile des Schädels aufsitzt und im Zusammenhang mit dem Gehirn oder den Hirnhäuten durch eine *circumscribed* Schädelöffnung steht. Unter einer *Cephalocele* versteht er eine lokale Entwicklungsstörung gegenüber der totalen Aplasie oder Akranie.

Nach dem Inhalt des Bruchsackes unterscheidet man:

1. Meningocelen bzw. Hydromeningocelen, welche lediglich die durch große Mengen Flüssigkeit im Subarachneidalraum vorgestülpten Hirnhäute enthalten.

2. Encephalocelen bzw. Meningoencephalocelen, die als Inhalt echtes Nervengewebe aufweisen und

3. endlich Hydrencephalocelen — wohl die häufigsten der drei Formen —, bei denen ein Prolaps von Hirnsubstanz stattgefunden hat, die durch in ihrem Innern angesammelte größere Mengen Flüssigkeit stark aufgetrieben ist.

Meningocelen und Hydrencephalocelen finden sich meist am Hinterhaupt, während die Encephalocelen mehr am Vorderhaupt sitzen. So teilt man die Hirnbrüche wohl auch topographisch in occipitale und sincipitale ein. Die ersteren weitaus häufigeren sitzen ebenso, wie alle angeborenen Hirnbrüche fast regelmäßig in der Mittellinie des Occiput, und der Knochendefekt kann dabei so groß sein, daß er bis zum foramen magnum reicht. Viel seltener treten sie im Bereich der großen Fontanelle oder einer Seitenfontanelle aus und werden dann von manchen Autoren (Förster u. a.) als Cephalocele superior sive lateralis bezeichnet. (Die Abbildung eines solchen Falles findet sich in Ahlfelds Atlas Taf. 18 Fig. 10.)

Die sincipitalen Hernien bevorzugen als Austrittsstelle die Nasenwurzelgend oder die Grenze von Stirnbein und Siebbein und können sich hier sogar in die Orbita vorbuchten. Ganz vereinzelt finden sich in der Literatur Fälle, bei denen die Ektopie an der Schädelbasis erfolgt (Cephalocele inferior) die dann sogar in der Mundhöhle, im Nasen-Racheraum oder in der Augenhöhle zum Vorschein kommen können. So beschreibt Klinkosch (Jnaugural-Dissertation, Prag) einen Fall, wo durch einen Kanal in der sella turcica ein haselnusgroßer Tumor in die Mund-

höhle ausgetreten war, Virchow (Geschwülste, 1. Teil) einen solchen, bei dem eine Geschwulst in der Größe eines kleinen Apfels zum Mund heraushing.

Die statistischen Zahlen über das Häufigkeitsverhältnis der Hirnbrüche weisen ein außerordentlich schwankendes Resultat auf. Daß solche Monstra viel häufiger weiblichen Geschlechts sind, wie ja die meisten anderen Formen der Mißbildungen, darüber herrscht ein Urteil und zwar soll das Verhältnis etwa wie 2:3 sein (St. Hilaire, Larger, Meckel). Trélat fand unter 12 700 Geburten 5 Cephalocelen, Vines unter 5000, Müller dagegen unter 3000 nur eine. Eine Statistik der Moskauer Findelanstalt ergab eine Ziffer von 0,3 pro Mille. Was das Häufigkeitsverhältnis der einzelnen Formen betrifft, so erwähnte ich bereits, daß die Hydrencephalocoele die am häufigsten vorkommende ist. Von Larger wurden unter 85 Hirnbrüchen 44 occipitale und 41 sincipitale festgestellt, Müller fand bei 42 von ihm beobachteten Fällen 8 hintere, dagegen 34 vordere Hernien, nach Laurence saßen von 57 Hirnbrüchen 33 am Hinterhaupt, 17 am Vorderhaupt. Laterale Hernien sind nach Heinecke nur 3 bekannt, die sicher feststehen.

Ueberblicken wir alle diese Zahlen, so kommen wir zu den verschiedensten Resultaten. Ebenso unklar sind die Ansichten, die über die Entstehungsursache der Hirnbrüche herrschen. Das Kapitel der Mißbildungen wurde von jeher etwas stiefmütterlich behandelt; sie waren immer ein Gegenstand des schlimmsten Aberglaubens und wurden besonders in schweren Kriegs- und Hungerszeiten als Zeichen des Himmels für kommendes Unglück angesehen. Erst im 16. Jahrhundert finden sie in den Werken des Lykosthenes (1557) Ambroisc Paré (1573) Licetus (1616) und anderen zusammen mit den fabelhaftesten Wesen und Naturwundern Erwähnung. Es sind dies jedoch ebenso wie die meisten

der im Laufe des folgenden Jahrhunderts erschienenen zahlreichen Darstellungen und Abbildungen von Mißgeburten, durch die subjektive Ansicht und Fantasie entstellte Schilderungen, so daß eine Verwertung derselben nur mit großer Vorsicht möglich ist. Eine wissenschaftliche Erklärung der Aetiologie wurde überhaupt nicht gegeben. Erst mit dem Studium der normalen Embryologie trat zu Beginn des 19. Jahrhunderts eine Aenderung ein.

Bahnbrechend wirkte hier Caspar Friedrich Wolf, der in seiner *Theoria generationis* alle bis dahin bestehenden Ansichten über den Haufen warf. Neben Treviranus, Blumenbach und Sömmering verdient hier besonders Johann Friedrich Meckel Erwähnung, der in seinem *Handbuch der pathologischen Anatomie* zum erstenmal eine vorzügliche wissenschaftliche Darstellung der Mißbildung gab. Fast gleichzeitig und unabhängig von ihm erschienen in den Arbeiten von Etienne Geoffroy St. Hilaire und Isidor Geoffroy St. Hilaire (Vater und Sohn) grundlegende Arbeiten auf diesem Gebiet. Beide erkannten ebenso, wie Meckel die große Bedeutung, welche der „gestörte Bildungstrieb“ für die Entstehung von Mißbildungen haben muß. Unter den letzten Werken, die sich mit dem Studium der Mißgeburten befassen, sind hauptsächlich die in den 60er und 80er Jahren erschienenen Werke von Förster und Ahlfeld erwähnenswert. Die neueste größere Arbeit von Schwalbe: „Ueber die Morphologie der Mißbildungen“ sieht demnächst ihrer Vollendung entgegen.

So brachte uns das 19. Jahrhundert einen großen Fortschritt und nicht zum mindesten verdanken wir es wohl den Forschungen auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte, die hauptsächlich durch Erfindung des Mikroskops und seine Verbesserungen gefördert wurde, daß uns heute eine Reihe von Werken zur Verfügung stehen, die eine exakte wissenschaftliche

Darstellung des vorhandenen Materials geben. Allerdings, was die Genese der Mißbildungen betrifft, so ist diese keineswegs noch genügend geklärt, und es herrschen in dieser Beziehung die größten Meinungsverschiedenheiten.

So werden auch über die Entwicklung der Cephalocele, welche uns hier besonders interessiert, alle möglichen Theorien aufgestellt, von denen die wichtigsten im folgenden Erwähnung finden sollen. Wir wollen dabei von Anschauungen absehen, die heute wohl als erledigt gelten dürfen — ich meine damit die Ansicht, daß das psychische Moment eine Hauptrolle bei der Entstehung der Mißbildungen spiele. Der Begriff des „Versehens“ der Schwangeren war ein sehr geläufiger und man glaubte damit alles erklärt zu haben. Heute ist man schon etwas genauer. Da jedoch dem Arzt nur die fertigen Formen der Mißbildungen entgegentreten, und deren Entstehung fast immer in die frühesten Zeiten des embryonalen Lebens zu verlegen ist, so gründen sich viele dieser Theorien auf Beobachtungen an Eiern von Amphibien und Vögeln, wie sie z. B. Gerlach und besonders Dareste machten und sind daher keineswegs mit absoluter Sicherheit auf den Menschen anwendbar.

Sehr plausibel ist es, daß die Genese der Hirnbrüche schon auf fehlerhafte Anlage des männlichen oder weiblichen Keims zurückgeführt werden kann. Daß aber auch rein mechanische Schädigungen innerhalb des intrauterinen Lebens als auslösendes Moment in Betracht kommen können, ist keineswegs von der Hand zu weisen, und verschiedene Beispiele in der Literatur weisen fast mit absoluter Sicherheit darauf hin, daß ein Trauma die Ursache war. Je früher dies eintritt, desto größer ist natürlich die Mißbildung. Schon Dareste machte darauf aufmerksam, daß die Embryonen bebrüteter Eier nach langen Erschütterungen (z. B. Eisenbahntransporten) häufig Mißbildun-

gen aufweisen, und warum sollten wir, was für die erworbenen Hirnbrüche doch fast als einzige Entstehungsursache bekannt ist, in den ersten Zeiten der Entwicklung als unmöglich annehmen, wo doch die Frucht in dieser Zeit mechanischen Insulten gegenüber sicher viel weniger widerstandsfähig ist, etwa nur weil diese Vorgänge sich nicht vor unseren Augen abspielen? Hierher gehört vor allem eine Ansicht, die heute wohl die meisten Anhänger hat, und die auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen hauptsächlich von D a r e s t e immer wieder betont wird, die Ansicht, daß solche Mißbildungen durch fehlerhafte Anlage der umgebenden Eihüllen, besonders aber der Schafhaut veranlaßt werden können.

Wie eine allgemeine Engigkeit zu ausgedehnten Entwicklungsstörungen führen kann, so ist es natürlich, daß ein partieller Druck z. B. einer zu engen Kopfkappe des Amnion gerade für die Entstehung unserer Mißbildungen von Bedeutung sein muß. Unter diesen Umständen kann es sehr leicht zu Verwachsungen, bindegewebiger Natur und infolge des Zugs solcher „amniotischer Stränge“ zur Behinderung eines natürlichen Verschlusses der Schädelhüllen und zum Hervorzerren von Gehirnssubstanz kommen. Daß dieser Umstand besonders gern am Kopf eintritt, darf uns nicht Wunder nehmen, da gerade an ihm sich die meisten Vorsprünge finden und er daher naturgemäß eine Prädilektionsstelle für solche Verwachsungen darstellt. Schon Geffroy St. Hilaire (der Vater) beschrieb einen Fall, bei dem das Gehirn mit der Placenta verwachsen war und nahm diese Verwachsung als alleinige Ursache der Mißbildung an. Simonart, nach welchem diese Adhäsionen den Namen der Simonart'schen Bänder führen, machte auf eine solche Entstehungsmöglichkeit aufmerksam, nur hielt er die Verwachsungen für Produkte entzündlicher Veränderungen. Dieser Ansicht waren

auch Montgomery, Simpson und Scanzoni; Braun hingegen meinte, daß solche Stränge durch Faltenbildung des Amnions selbst mit nachträglicher Verlängerung durch Dehnung entstanden seien. Auch Panum vertrat diesen Standpunkt. Vor allem aber ist es Dareste, der, wie bereits erwähnt, auf die außerordentliche Bedeutung dieser amniotischen Fäden hinwies.

Zu all diesen Erwägungen gab hauptsächlich der Umstand den ersten Anstoß, daß man an zahlreichen solcher mißgestalteter Früchte frisches Narbengewebe fand, das man rückschließend für die Reste abgerissener Bindegewebsstränge hielt. Dagegen wurde mit Recht der Einwand erhoben, daß die Narben ja auch während der Schwangerschaft oder im Verlauf der Geburt entstanden, also sekundärer Natur sein könnten. Es wäre ja überdies auch die Tatsache, daß die Hernien fast ausschließlich in der Mittellinie sitzen, unverständlich, da solche Stränge doch überall am Kopf entstehen könnten.

Es ist nur natürlich, daß die Richtigkeit dieser Theorie nicht allgemeinen Anklang fand. Für einige Fälle ist sie mit Sicherheit festzustellen. Auch an der hiesigen Frauenklinik wurde von Arnold Fuchs eine Encephalocele beschrieben, wo alle Zeichen für eine solche Aetiologie sprachen, doch in jedem Fall sie geltend zu machen wäre verfehlt. Förster und ganz besonders Ahlfeld treten dieser Anschauung auf's energischste entgegen und machen dagegen besonders die bereits besprochene Tatsache des konstanten Vorkommens der Hirnbrüche in der Mittellinie geltend. Sie führen die Mehrzahl dieser congenitalen Geschwülste auf einen partiellen Hydrops zurück. Es würden also darnach z. B. Hernien am Occiput als Folgen eines partiellen Hydrops des Hinterhorns, die am Sinciput einer solchen der Seitenventrikel anzusprechen sein. Eine Cephalocele der Schädelbasis endlich müßte ihre Ursache in einer lokalen Flüs-

sigkeits-Ansammlung im dritten Ventrikel haben. Förster stützt diese Theorie durch Anführung verschiedener Geschwülste, die in der Mitte eine Furchung zeigten; er selbst bildet ein Gehirn ab, dessen beide hintere Hälften zungenförmig ausgedehnt sind und glaubt, solche Fälle seien nur durch einen Hydrops der beiden Seitenhörner zu erklären. So plausibel das alles auch klingt, so spricht doch manches auch gegen diese Anschauung. Zunächst wie kann eine solche Flüssigkeits-Ansammlung zustande kommen, ist sie wirklich die Ursache dieser Hernien oder ist sie vielleicht erst sekundär entstanden? Es wäre doch leicht möglich, daß durch Druck der Knochen am Rande des Defektes eine Stauung mit passiver Hyperämie und Austritt von Flüssigkeit erfolgen könnte oder daß der Hydrops infolge chronisch entzündlicher Prozesse zustande käme. Virchow war hauptsächlich derjenige, der darauf aufmerksam machte. So geht es auch hier, wie so häufig beim Studium der Mißbildungen, daß der Begriff Entwicklungsstörung und Krankheit sich berühren und es sehr schwierig ist, eine sorgfältige Scheidung beider zu erhalten. Ferner würde man doch bei solchen Früchten, wie Heinecke und besonders Ackermann ganz richtig geltend machen, ebenso wie beim Hydrocephalus einen abnorm großen Schädel und weite klaffende Nähte erwarten, während wir bei den meisten Mißbildungen dieser Art sehr kleine Schädel und enge Fontanellen finden, die eher aussehen, „als ob von ihrem Inhalt zu wenig dagewesen wäre.“

Die Ansicht Springs ist heute wohl allgemein verlassen. Er glaubt, ein circumscripiter Arachnoidalhydrops bringe die bereits gebildete Schädeldecke wieder zum Schwund, verlegte also die Entstehung dieser Anomalien in eine viel spätere Zeit. Durch Schreien oder Husten — so meint er — könne es dann zum Hervortreten von Nervensubstanz kommen. Der Hauptvertreter

einer anderen Theorie ist Ackermann. Er hält Ossifikationsdefekte, sowie eine lokal verringerte Resistenz der membranösen Schädelkapsel für die Ursache der meisten Cephalocelen und führt als Beweis dafür u. a. einen Fall an, wo sich neben der Knochenlücke, welche die Austrittspforte für die Hernie bildet, noch ein kleiner Defekt fand (Ackermann: „Ueber die Schädel-difformitäten bei Encephalocèle“).

Bei dieser Gelegenheit sei zum besseren Verständnis des folgenden an einige entwicklungsgeschichtliche Tatsachen erinnert. Das Gehirn ist ebenso, wie das Rückenmark, ursprünglich als einfaches Rohr angelegt. Durch zwei Einschnürungen teilt es sich jedoch bald in die drei primären Hirnbläschen, die sich nun wieder in verschiedener Weise differenzieren. Auf Kosten der Flüssigkeit verdicken sich die Wandungen der Bläschen und lassen schließlich nur noch ganz enge, mit Flüssigkeit gefüllte Spalten übrig, die wir bei dem vollständig ausgebildeten Gehirn als Ventrikel kennen. Fast gleichzeitig und vollkommen unabhängig davon beginnt die Ossifikation der Schädelhüllen, die ihren Ausgangspunkt von Knochenkernen der Basis nimmt; erst viel später erfolgt eine solche des Schädeldachs und im allgemeinen kann man sagen, daß gerade da, wo gewöhnlich Hirnbrüche auftreten, die Verknöcherung am spätesten vor sich zu gehen pflegt. So kann man daraus also den Schluß ziehen, daß diese Stellen am geeignetsten für den Austritt von Cephalocelen sind und damit eine Erklärung im Sinne Ackermanns gegeben wäre. Wenn von anderer Seite dagegen ausgeführt wird, daß es auch Fälle gibt, die große Schädellücken aufweisen und trotzdem keinen Austritt von Gehirnmasse erkennen lassen, so ist zu bemerken, daß zum Zustandekommen eines Hirnbruchs immer noch eine treibende Ursache gehört. Wenn z. B. der Aufbau von Nervensubstanz nicht in normaler Weise,

wie oben beschrieben vor sich geht und eine Resorption von Flüssigkeit nicht erfolgt, so kann es vorkommen, daß durch den starken Druck einer übergroßen Menge Wassers der Austritt von Schädelinhalt erfolgt und also auf diese Weise eine *Hernia cerebri* zustande kommt. So könnten wir auch die beiden letztgenannten Theorien combinieren und daran denken, daß ein Bildungsfehler im Schädeldach und ein partieller Hydrops zusammen imstande sind, eine *Cephalocele* zu bedingen.

Zum Schluß sei noch der Anschauung Paul Bergers gedacht, der sich auch Lyssenkow anschloß. Er hält solche Geschwülste für Neubildungen und nennt sie daher *Encephalome*, die er sich in den ersten Stadien der Entwicklung infolge einer Hypertrophie der primären Gehirnbläschen entstanden denkt.

So haben wir eine ganze Reihe von Ansichten und kommen damit zu dem Ergebnis, daß mit Sicherheit keine der oben angeführten als für alle Fälle geltend hingestellt werden kann, sondern daß vielmehr die mannigfachsten Entstehungsursachen in den einzelnen Fällen als Möglichkeit zuzugeben sind, daß aber auch verschiedene solcher Momente zusammen einen Hirnbruch veranlassen können.

Bevor wir nun unseren Fall auf diese Gesichtspunkte hin prüfen, wollen wir im folgenden seine Vorgeschichte kennen lernen.

Da die Geburt nicht in der Frauenklinik erfolgte, so stützt sich die Geburtsgeschichte lediglich auf die Aussagen der Wöchnerinnen und der Hebamme. Aus der Anamnese entnehmen wir, daß die Mutter eine 22 jährige *primi para* ist, die ihrem Aussehen nach von ziemlich kräftiger Konstitution zu sein scheint. Ihre Eltern leben beide noch, wie sie angibt, und sind gesund, ebenso ihre beiden Brüder; auch von Mißbildungen in der Familie ist ihr nichts bekannt. Sie selbst war als Kind

häufig krank, hatte Masern, Diphtherie, Lungenentzündung, und mit 16 Jahren erkrankte sie an Bleichsucht. Im 17. Lebensjahre wurde sie zum erstenmal unwohl und die Menstruation trat von da an in sehr unregelmäßigen Intervallen auf. Eine sexuelle Infektion wird aufs entschiedenste negiert. Am 10. September 1911 hatte sie zum letztenmal die Periode und die ersten Kindsbewegungen verspürte sie Ende Januar 1912. Die Wehen setzten am 22. Juli mittags mit Heftigkeit ein, bald darauf sprang die Blase und am 23. Juli um halb 2 Uhr morgens erfolgte die Geburt ohne jede Hilfe. Eine halbe Stunde später kam die Nachgeburt spontan und die Wöchnerin fühlte sich seither vollkommen wohl. Das Kind war sofort tot. Die Hebamme, welche eine Steißlage annahm, hatte tags zuvor erst untersucht und glaubte, da die Herztöne noch gehört zu haben. Sie brachte das Kind noch am gleichen Tag in die hiesige Frauenklinik.

Es handelt sich um eine ausgetragene Mißgeburt weiblichen Geschlechts von 3880 Gramm Gewicht und 52 cm Länge. Bei der Betrachtung derselben finden wir ein kräftig entwickeltes Mädchen, bei dem uns sofort eine am Hinterhaupt sitzende Geschwulst deutlich in die Augen springt, die die Größe des Kopfes fast noch übertreffend dem Occiput breit aufsitzt und „wie ein Chignon“ auf den Rücken des Kindes hinabhängt. Man fühlt am Hinterhaupt einen großen Knochendefekt, dessen Durchmesser ungefähr 5 cm beträgt und fast das ganze Occiput einnimmt. Die Geschwulst selbst fühlt sich teigig weich an, mißt in ihrem Längsdurchmesser etwa 13 cm und in ihrem Querdurchmesser ungefähr 11 cm. Der Sagittaldurchmesser beträgt 8 cm und der größte Umfang 32 cm. Die leicht behaarte Haut des Tumors, die vielfach maceriert erscheint, zeigt am Scheitel eine bindegewebige Narbe. In der hiesigen Frauen-

klínik wurde auf Grund aller dieser Befunde die Diagnose einer Cephalocele congenita gestellt. Ein Sagittalschnitt durch die Geschwulst bestätigt nur die Richtigkeit dieser Annahme. Wir finden als Inhalt derselben eine braunrote Masse; fast das ganze Groß- und Kleinhirn ist durch die breite Knochenlücke ausgetreten. Auf der Höhe der Geschwulst fand sich ein großes sub- und epidurales Hämatom, das wahrscheinlich im Verlauf der Geburt entstanden ist.

Wenn wir also unseren Fall noch einmal betrachten, so glauben wir wohl nicht fehl zu gehen, wenn wir hier als Entstehungsursache den großen Knochendefekt am Hinterhaupt annehmen, der, wenn nicht schon in fehlerhaften Keimanlagen begründet, vielleicht auf einen partiellen Hydrops zurückzuführen ist.

Zum Schluß noch ein kurzes Wort über die Therapie der Hirnbrüche.

Sehr viele dieser Monstra werden ja, wie wir auch schon oben sehen, tot geboren. Aber doch kommt es vor, daß derartige Mißgeburten Tage, Monate, ja jahrelang am Leben bleiben können. Daß solche Kinder natürlicherweise meistens geistig minderwertige Geschöpfe sind und die mannigfachsten Krankheitserscheinungen zeigen, ist selbstverständlich, besonders, wenn es sich um eine Verlagerung so lebenswichtiger Organe handelt. So hat man die wechselndsten therapeutischen Maßnahmen versucht. Die konservativen Methoden, die darin bestanden, daß man durch Anlegung eines Druckverbands heilend einzugreifen trachtete, ebenso Repositionsversuche, wie sie bei den Unterleibsbrüchen üblich sind, wurden bald wieder verlassen und man wandte sich mehr und mehr operativen Maßnahmen zu. Durch Punktion und Jodglycerin-Injektion wurden Fälle entschieden in günstigem Sinne beeinflußt, doch sind die Mißerfolge weitaus

in der Ueberzahl. Relativ bessere Resultate zeigt auch die Radikal-Operation, wenn die Geschwülste nicht zu groß sind, wenigstens entschieden günstigere, wie früher, wo sie zwar auch geübt wurde, aber von einer Asepsis oder Antiseptik nicht die Rede war. So sind also die Aussichten auf Heilung recht schlechte und wir müssen uns fragen, ob wir nicht angesichts dieser Tatsachen überhaupt auf eine Therapie lieber verzichten sollen. Bedenken wir jedoch, daß solche Mißgeburten, wenn sie am Leben bleiben, nur sich selbst und der Menschheit zur Last fallen, so dürfen wir, auch wenn der Prozentsatz der Geheilten nur ein geringer ist, kein Mittel unversucht lassen, um doch zum mindesten eine Besserung, wenn auch keine restitutio ad integrum zu erzielen.

An dieser Stelle sei es mir noch gestattet, Herrn Geheimrat Döderlein für gütige Uebernahme des Referats, Herrn Professor Baisch für Ueberlassung der Arbeit und Herrn Professor Oberndorfer für die Hilfe bei Eröffnung der Leiche meinen besten Dank zu sagen.

Literatur.

- Ahlfeld: Die Mißbildungen des Menschen (mit Atlas), Leipzig 1880.
Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Faber: Inaug.-Diss., München 1907.
Förster: Die Mißbildungen des Menschen, Jena 1861.
Fuchs: Inaug.-Diss., München 1909.
Fürst: D. Amnion in seinen Beziehungen usw. Archiv für Gynäkologie.
Geoffroy St. Hilaire: Traité de Teratologie 1882.
Heinecke: Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes 1882.
Joshimura: Inaug.-Diss., München 1908.
Hertwig: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte, Jena 1882.
Kowalzig: Inaug.-Diss., Kiel 1890.
Larger: De l'exencephale (encephalocèle congénitale) Archiv gén. de med.
1877.
Marchand: Eulenburg, Realencyklopädie: Kapitel Mißbildungen.
Pfaundler und Schlossmann: Lehrbuch der Kinderheilkunde 1906.
Rödelius: Inaug.-Diss. Göttingen 1909.
De Ruyter: Schädel und Rückgratspalten, Archiv für klin. Chirurgie,
Bd. 40.
Schmauss: Lehrbuch der pathol. Anatomie 1904.
Schwalbe: Morphologie der Mißbildungen Jena 1907.
Schwalbe: Ueber Mißbildungen, Berliner klin. Wochenschrift No. 44 (Nach
einem Vortrag, gehalten in der Urania in Wien.)
Virchow: Die krankhaften Geschwülste, Bd. I.
v. Winckel: Lehrbuch der Geburtshilfe 1893.
Witte: Inaug.-Diss., München 1905.
Wullstein und Wilms: Lehrbuch der Chirurgie.
Ziegler: Pathologische Anatomie I. Teil 1909.

Lebenslauf.

Geboren am 1. März 1887 zu Offenburg i. B. erhielt ich meine erste Schulausbildung in der Elementarschule meiner Heimat, welche ich $4\frac{1}{2}$ Jahre besuchte. Nachdem ich das Gymnasium in Offenburg im Juli 1906 absolviert hatte, begann ich meine Studien in München und bestand dort im Sommer 1909 das Tentamen physicum.

Von meinen klinischen Semestern verbrachte ich das erste in Freiburg i. Br., um dann im Sommersemester 1910 nach Heidelberg zu gehen, wo ich zwei Semester verbrachte. Im Frühjahr 1911 kehrte ich nach München zurück und bestand nach Beendigung meiner Studien daselbst das medizinische Staatsexamen am 16. Oktober 1912.

Julius Levi.



